

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1908-1909. — N° 52

Contribution à l'Étude clinique

DES

MÉNINGO-ENCÉPHALITES LIÉES A LA TUBERCULOSE

(Encéphalite subaiguë curable des Tuberculeux — Tuberculose inflammatoire)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le 16 Décembre 1908

PAR

HENRI BASSE

Élève de l'École du Service de Santé militaire

Né le 5 septembre 1883 à Stenay (Meuse)



LYON

IMPRIMERIE P. LEGENDRE & C^{ie}

14, Rue Bellecordière, 14

—
1908

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1908-1909. — N° 52

Contribution à l'Étude clinique

DES

MÉNINGO-ENCÉPHALITES LIÉES A LA TUBERCULOSE

(Encéphalite subaiguë curable des Tuberculeux — Tuberculose inflammatoire)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le 16 Décembre 1908

PAR

HENRI BASSE

Élève de l'École du Service de Santé militaire

Né le 5 septembre 1883 à Stenay (Meuse)



LYON

IMPRIMERIE P. LEGENDRE & C^{ie}

14, Rue Bellecordière, 14

1908



PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. HUGOUNENQ.	DOYEN.
J. COURMONT	ASSESEUR.
LORTET.	DOYEN HONORAIRE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVÉAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER, TRIPIER

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.....		TEISSIER.
Clinique obstétricale et Accouchements.....		BARD
Clinique ophtalmologique.....		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales.....		FABRE.
Clinique des maladies des enfants.....		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS.
Physique médicale.....		PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique.....		WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.....		POLLOSSON A.)
Matière médicale et Botanique.....		X.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		HUGOUNENQ
Anatomie.....		CAZENEUVE
Anatomie générale et Histologie.....		BEAUVISAGE
Physiologie.....		GUIART.
Pathologie interne.....		TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.....		RENAUT.
Anatomie pathologique.....		MORAT.
Médecine opératoire.....		ROQUE.
Médecine expérimentale et comparée.....		COLLET.
Médecine légale.....		PAVIOT.
Hygiène.....		POLLOSSON (M.)
Thérapeutique.....		ARLOING.
Pharmacologie.....		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.....	DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOIS.
Pathologie externe.....	VALLAS.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires.....	MM. ROCHET,	agrégé.
Propédeutique chirurgicale.....	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.	—
Chirurgie infantile.....	NOVÉ-JOSSERAND—	—
Hygiène administrative.....	LESIEUR,	—
Accouchements.....	COMMANDEUR,	—
Matière médicale.....	MOREAU,	—
Embryologie.....	REGAUD,	—
Anatomie topographique.....	PATEL,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	REGAUD.	J. LÉPINE.	VORON.
SAMBUC.	COMMANDEUR.	LESIEUR.	NOGIER.
COURMONT (P.).	GAYET.	MARTIN (Et.).	MOUNEYRAT.
CHATIN.	MOREL.	CAVAILLON	LATARJET Ch...
VILLARD.	NEVEU-LEMAIRE	LAROYENNE	BÉRIEL Ch...
TIXIER.	PATEL.		

M. BA YLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PONCET, Président ; M. COLLET, Assesseur ;
MM. J. LÉPINE et BÉRIEL, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Je dédie ces quelques pages, bien faible témoignage de ma profonde affection et de mon infinie reconnaissance pour tout ce qu'ils ont fait pour moi.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur PONCET

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Nous sentons tout le prix de l'honneur
qu'il nous fait en acceptant la présidence
de notre thèse.*

A M. le Professeur Agrégé Jean LÉPINE

*Il nous a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a toujours témoigné le plus bien-
veillant intérêt.*

*Qu'il reçoive aujourd'hui l'hommage
de notre vive gratitude.*

A M. le Professeur COLLET

Hommage reconnaissant.

A MES MAITRES

DES FACULTÉS DE MÉDECINE DE PARIS ET DE LYON

A MES MAITRES

DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Avant d'aborder l'étude de notre sujet, nous tenons à acquitter la dette de reconnaissance que nous avons contractée envers ceux qui, pendant la durée de nos études médicales et de notre séjour à l'Ecole, nous ont aidé de leur science et de leurs encouragements.

Notre premier souvenir ira à notre premier maître, le Dr Siredey, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, sous la direction duquel nous avons fait nos premiers pas dans l'étude de la médecine.

A l'Ecole du Service de Santé Militaire, M. le médecin-major Martin, major de l'Ecole, nous a prodigué ses soins avec une patience inlassable et nous a soutenu de ses encouragements et de son amitié dans les moments difficiles. Nous ne saurons jamais lui prouver assez toute la reconnaissance que nous lui gardons.

M. le professeur Lannois nous a toujours accueilli

dans son service et nous a donné ses soins avec une extrême bonté. Nous n'oublierons jamais les heures pleines de charme et d'intérêt que nous avons passées à sa Clinique des Maladies Nerveuses. Nous l'assurons aujourd'hui de toute notre gratitude.

HISTORIQUE

De tout temps les troubles psychiques des tuberculeux ont attiré l'attention des médecins, et de nombreux travaux ont été consacrés à l'étude des rapports de la bacillose et du cerveau. Ce sont d'abord les aliénistes qui ont signalé la fréquence de la tuberculose chez les aliénés. Pinel, en 1819, publie, dans sa thèse, une première observation sur ce sujet ; il reconnaît que les affections mentales prédisposent à la phtisie, mais il ne songe pas à étudier l'influence de la tuberculose sur l'aliénation mentale. C'est Esquirol, en 1838, qui a, le premier, l'impression que les troubles mentaux des tuberculeux peuvent avoir pour cause une lésion matérielle du cerveau, de nature tuberculeuse. Il dit en propres termes, dans son *Traité des maladies mentales* : « La phtisie qui complique la folie et spécialement la lypémanie a été observée souvent. Je l'ai vue un grand nombre de fois précéder la lypémanie ou se déclarer en même temps qu'elle... Il est certain

que la phtisie cause ou du moins, précède l'aliénation mentale et alterne avec elle. Les altérations du thorax, de l'abdomen, de la cavité pelvienne, ajoutent-il, sont évidemment indépendantes de la folie. Ces altérations peuvent néanmoins quelquefois indiquer le premier point de départ de l'aliénation mentale, en montrant l'organe primitivement malade qui a réagi sur le cerveau. Morel, en 1860, insiste, à son tour, sur les perturbations intellectuelles constatées chez le tuberculeux, en faisant remarquer qu'elles se manifestent surtout au début par de la mélancolie et que « l'exacerbation maniaque caractérise ordinairement les dernières phases de l'existence des aliénés phtisiques ».

Clouston, en Angleterre, en 1864, insiste sur la tendance dépressive des psychoses des tuberculeux : la manie phtisique, comme il l'appelle, est une monomanie de suspicion, de défiance.

Auguste Voisin, en 1876, dans son cours de la Salpêtrière, reconnaît aussi que la lypémanie est la forme habituelle de la folie tuberculeuse. Mais il est le premier à insister sur la notion de prédisposition, et sur l'importance des antécédents névropathiques héréditaires ou personnels.

Ball (1880-1883), dans une clinique, cite un cas d'euphorie qu'il dit fréquente, contrairement à l'hypochondrie et insiste sur le caractère du tuberculeux, son irritabilité, la perte du sens moral qui peut le conduire au vol et au crime. Il distingue les cas où la tuberculose et les troubles mentaux ont une marche parallèle, d'autres où ils semblent alterner et

d'autres, enfin, où la folie paraît remplacer la tuberculose et arrêter l'évolution des lésions.

Peter insiste de nouveau sur l'importance de la prédisposition dans l'éclosion des troubles délirants et conclut : « On ne devient pas fou par hasard, mais parce qu'on a une faible cervelle et qu'on tombe toujours du côté où l'on penche ».

Grasset, en 1884, dans un *Mémoire sur les rapports de l'hystérie avec la diathèse scrofuleuse et tuberculeuse*, cite de nombreux faits montrant la fréquence de la phthisie dans les antécédents des hystériques et des délirants et fait rentrer les névroses des tuberculeux dans le cadre des folies diathésiques.

Roger, en 1886, cite un cas de folie phthisique. Crocq, en 1894, publie deux observations de folie hystérique et une de mélancolie liées à la tuberculose.

M. le prof. Weill (*Revue de Médecine* 1898), après une étude des troubles nerveux dans la tuberculose pulmonaire, essaie d'en donner une explication pathogénique dans une modification réflexe des centres nerveux sous l'influence de l'irritation des nerfs périphériques par la sclérose et l'inflammation.

Enfin, les travaux derniers parus attirent l'attention sur des cas de confusion mentale (Régis), de démence précoce, de mélancolie, de psychose polynévritique (Anglade), de paralysie générale (Klippel), qui seraient dus au bacille de Koch et à ses toxines.

Quelques auteurs se sont surtout attachés à décrire l'état mental des tuberculeux, les modifications du caractère, de l'affectivité, établissant ainsi, entre

l'état normal et les troubles profonds de l'intelligence, toute une série d'intermédiaires. Citons les noms de La Bonnardière, 1898; Chartier, 1899; Bernheim, 1900; Saxe, 1903 et surtout Morselli, 1903, et Anglade, 1904.

« D'une manière générale, l'affectivité est augmentée, le tuberculeux est émotif, bizarre, capricieux. Sa volonté est généralement diminuée, mais il y a, au contraire, hyperexcitabilité de l'intelligence. Citons l'exaspération de l'égoïsme brutal, quelquefois de l'altruisme, l'exagération de la suggestibilité ». Saxe explique ces troubles par l'altération du système nerveux central par les toxines du bacille de Koch.

Insistons d'une manière toute spéciale sur l'état d'euphorie et l'excitation génitale souvent signalés chez les tuberculeux, « leur illusionisme délirant » (Letulle), grâce auquel certains voient leur espoir augmenter au fur et à mesure que leurs forces déclinent. Mentionnons, pour terminer, la thèse de Gimbert, en 1906, « *Contribution à l'étude des psychonévroses chez les tuberculeux* », les leçons du professeur Pierret, en 1907, enfin, la thèse toute récente de Charpenel, en 1908 : « *Etude clinique sur quelques méningo-encéphalites liées à la tuberculose* ».

En résumé, cette question des rapports de la tuberculose et du cerveau n'a cessé d'évoluer, bénéficiant des progrès de la psychiatrie dans ces dernières années. En effet, cette partie des sciences médicales,

par une application logique des grandes doctrines de la pathologie générale actuelle, et sous l'impulsion d'esprits novateurs parmi lesquels nous ne pouvons oublier le professeur Pierret, se régénérât en accordant une place de plus en plus large, dans l'étiologie des troubles mentaux, aux phénomènes d'infection et d'auto-intoxication.

Parallèlement à ces études cliniques, les progrès de la technique histologique permettaient de pousser plus loin l'étude des rapports de la tuberculose et du cerveau, en précisant les lésions encéphaliques dues au bacille de Koch et à ses toxines. Les travaux parus sur ce sujet sont trop nombreux pour que nous puissions les passer tous en revue. Nous ne mentionnons que les descriptions anatomo-pathologiques des traités classiques et quelques travaux récents sur les altérations méningées et encéphaliques liées à la bacillose.

Dans la méningite tuberculeuse, qui est certainement la manifestation la plus fréquente de la tuberculose sur les centres nerveux, outre les lésions spécifiques des méninges, les exsudats fibrino-purulents, les lésions d'endo et de péri-artérites, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, Guinon insiste sur les lésions de l'écorce cérébrale. Il existe des adhérences entre elle et la pie-mère qui rappellent de loin ce que l'on constate dans la paralysie générale. Les altérations du cortex dans les méningites aiguës, et principalement dans les méningites tuberculeuses, ont été particulièrement bien étudiées par P. Thomas, en 1902, dans une thèse inspirée par

M. le professeur Pierret. D'après cet auteur, ce sont les altérations de la cellule pyramidale qui sautent aux yeux les premières ; elles existent déjà dans les régions où la méninge et les vaisseaux paraissent encore sains à l'examen microscopique. Les altérations névrogliques ne seraient que secondaires ; les lésions débuteraient par l'encéphale et s'étendraient de là aux vaisseaux et à la méninge. Les cellules nerveuses, lésées par les toxines ou les microbes, réagissent en produisant le syndrome méningitique.

On peut trouver des lésions semblables à la suite de processus chroniques relevant également de la tuberculose. Marchand, examinant systématiquement plusieurs cerveaux d'aliénés chroniques, trouve des lésions de méningite avec altération des cellules pyramidales.

Bezangon et Griffon décèlent le bacille de Koch dans le liquide recueilli par ponction lombaire dans la méningite tuberculeuse.

D'autre part, plusieurs expérimentateurs, parmi lesquels A. Tedeschi, reproduisent les lésions de méningo-encéphalite par l'inoculation du virus tuberculeux dans les centres nerveux.

Avec les poisons seuls, à l'exclusion des bacilles, on provoque des lésions inflammatoires, avec ou sans lésions spécifiques. C'est ce qui a conduit plusieurs auteurs, parmi lesquels, un des premiers, M. le professeur Pierret, à rapporter à la tuberculose, certaines méningo-encéphalites diffuses, aiguës ou chroniques, dont la paralysie générale. Citons le mémoire d'Anglade et Chocreaux à l'Académie de Médecine

en 1903. Anglade, plus récemment, publie que, sur 21 paralytiques généraux, il a rencontré 14 fois des lésions tuberculeuses constatées à l'autopsie et vérifiées par l'examen histologique. Ce sont des lésions de nature fibro-caséuse ou fibro-calcaire.

Klippel, dans un mémoire récent, écrit que le syndrome paralytique peut être réalisé :

1^o Par encéphalite tuberculeuse caractérisée par la présence de tubercules dans les méninges ou dans l'encéphale et accompagnés de lésions dégénératives diffuses de l'écorce, relevant, sans doute, de toxines tuberculeuses.

Ou seulement, 2^o par encéphalite dégénérative développée par l'action diffuse des toxines sans lésions spécifiques.

Citons, enfin, un cas d'euphorie délirante rapporté par Dupré (1), en 1904, où l'autopsie montra des lésions destructives au niveau du lobe frontal : dégénérescence du protoplasma en anneaux épineux à la périphérie du corps cellulaire, excentricité du noyau, déformation du nucléole, etc.

« Ces lésions, d'ordre toxique, écrit Nissl, de date récente, nullement subordonnées, d'ailleurs, aux altérations vasculaires qui sont minimales, ni aux lésions méningées qui sont plus anciennes et d'une autre nature, doivent être, dans leur siège cellulaire et leur localisation frontale, rapprochées du syndrome

(1) E. Dupré : Euphorie délirante des phtisiques. Etude anatomo-clinique. Congrès de Pau. *Revue Neurologique*, 1904, p. 920.

psychopathique offert par le malade et invoquées pour l'expliquer ».

Cette observation, fait remarquer Dupré, établit clairement le *substratum* anatomique de l'état mental de certains phtisiques, dans les lésions destructives du lobe frontal, et permet de rapporter ces lésions aux processus de l'intoxication complexe dont l'organisme est le siège dans la phtisie pulmonaire subaigüe, intoxication qui a ses facteurs dans les poisons bacillaires, l'insuffisance hépato-rénale et l'anoxhémie aiguë.

Ainsi, suivant leur nature spécifique ou inflammatoire banale, suivant leur plus ou moins de tendance à la diffusion, suivant leur localisation, les lésions tuberculeuses de l'encéphale produiront des syndromes cliniques différents, depuis le syndrome méningitique jusqu'au syndrome paralytique à évolution fatale, en passant par des états confus ou hallucinatoires, susceptibles de rétrocéder et de guérir. Ce sont ces derniers sur lesquels nous voulons insister ici.

Mais il ne faut pas oublier que c'est au prof. Poncet que nous devons cette notion nouvelle de la tuberculose sans lésions spécifiques. « La tuberculose, écrivait-il en 1897, ne réside pas uniquement dans les lésions nodulaires classiques, mais elle produit des altérations inflammatoires banales, dont l'origine prouve seule la spécificité et dont l'importance se mesure à la multiplicité des maladies de presque tous les organes causées par de telles lésions ».

Le rhumatisme tuberculeux de Poncet n'est qu'un

chapitre, le premier, écrit par son auteur, de la tuberculose inflammatoire non nodulaire localisée aux séreuses articulaires. Mais il laissait pressentir que ce qui est vrai cliniquement, anatomiquement pour les articulations, l'est non moins pour les autres appareils, pour tous les organes, pour tous les tissus ». Du côté du système nerveux, en particulier, la tuberculose peut déterminer, sans tubercules et par ses toxines des névrites, ainsi que l'ont montré Vaillard, et après lui, Dopter et Lafforgue, des myélites, des méningo-encéphalites dont les manifestations symptomatiques « s'étendent depuis des céphalées passagères, persistantes, depuis des psychoses, des troubles cérébraux de gravité variable, jusqu'aux accidents mortels » (Poncet. *Communication à l'Académie de médecine*, 15 juillet 1902). Citons la thèse de Bouclier (Lyon 1902), inspirée par cet auteur sur « *Les méningopathies inflammatoires d'origine tuberculeuse* ».

Cette conception nouvelle de la tuberculose permet ainsi d'expliquer aisément, par des lésions purement inflammatoires et facilement résorbables des centres nerveux, ces troubles psychiques graves, mais curables chez les tuberculeux. Notre maître, M. Jean Lépine, en rapporte trois observations très documentées dans un article tout récent, paru en septembre dernier, dans la Revue de Médecine : *Étude sur l'encéphalite subaiguë curable des tuberculeux*. Nous voulons insister sur ces cas, qui nous paraissent démonstratifs.

POSITION DE LA QUESTION

Nous voyons donc, par cette courte étude historique, que cette question des rapports de la tuberculose et du cerveau a été tour à tour étudiée par les auteurs, sous ses deux aspects : les troubles psychiques chez les tuberculeux et les lésions tuberculeuses du cerveau. De nombreuses observations ont été publiées à l'appui de ces travaux.

Mais, entre ces deux ordres de faits, d'une part imprégnation légère par les poisons tuberculeux sans lésions appréciables et, d'autre part, lésions tuberculeuses spécifiques du cerveau entraînant fatalement la mort du malade, au milieu des symptômes de la méningite basilaire, n'y a-t-il pas des lésions de degré intermédiaire, sans caractère spécifique, pouvant répondre à une infection de virulence atténuée et capable de rétrocéder sous l'effet d'une réaction violente de l'organisme?

Ces formes intermédiaires ne constituent pas une maladie nouvelle, mais une modalité mal connue de

la tuberculose cérébrale dont l'importance diagnostique et pronostique serait considérable.

Leur intérêt primordial vient de ce que ce sont des formes éminemment curables, surtout en aidant la réaction de l'organisme par un traitement approprié. Jusqu'ici la notion de l'évolution fatale des méningo-encéphalites tuberculeuses était tellement courante parmi les médecins, qu'ils étaient prêts à réformer leur diagnostic et à nier la nature tuberculeuse des lésions, en cas de guérison. Nous voudrions prouver que certaines lésions tuberculeuses du cerveau sont susceptibles de guérir : c'est la conclusion que nous avons cru pouvoir tirer, avec M. Jean Lépine, des observations que nous reproduisons *in extenso*.

LES FAITS

OBSERVATION I

B..., femme J..., entre le 11 avril 1907, à l'asile public d'aliénés du Rhône, service de la clinique (professeur Pierret). Elle est incapable de donner des renseignements utiles, mais on obtient de sa famille les détails suivants, contrôlés par le récit de la malade après sa guérison. Sa mère est morte en couches, son père était inconnu. Elle même vint au monde chétive et eut une enfance troublée par la maladie. Elle était nerveuse et irritable, eut la rougeole, puis la coqueluche, et en conserva une santé plus précaire encore.

Vers l'âge de dix-sept ans, après avoir maigri, toussé, et souffert de points de côté, elle eut un état délirant de plusieurs jours, qui fut qualifié *méningite*. On lui mit alors de la glace sur la tête. Trois mois après elle eut une hémoptysie, puis de la bronchite persistante, avec, tous les hivers, une aggravation qui l'obligeait à abandonner son travail de repasseuse et à entrer à l'hôpital. Elle fit ainsi une série de séjours à l'Hôtel-Dieu et à l'hôpital Saint-Pothin.

A vingt et un ans elle se maria, eut une vie plus heureuse et plus large, son état général s'améliora rapidement. Dix-sept mois après son mariage, elle eut un enfant, qui vint à terme, et s'est élevé normalement. Il paraît pourtant faible de résistance (Le père est bien portant et sans tares avérées). Elle eut ensuite une fille, qui présenta des phénomènes méningés que l'on attribua à une chute sur la tête, du reste fort douteuse et qui guérit, puis deux enfants, l'un mort à un mois et demi — athrepsique, l'autre né en novembre 1906, chétif, et qui mourut au début d'octobre 1907, pendant que la malade était encore dans le service.

La malade eut, au moment de ce dernier accouchement,

une violente hémorragie, qui la mit dans un état de faiblesse extrême, au cours duquel, à la faveur de l'hiver, la tuberculose assoupie fit des progrès évidents. A plusieurs reprises, elle dut s'aliter, et ses proches remarquèrent en même temps que ses idées se troublaient, qu'elle devenait craintive, parfois même tout à fait confuse au point d'être incapable de faire son ménage.

Le 30 mars, tourmentée par des hallucinations — elle voyait ses enfants en enfer — elle sortit de chez elle et refusa de rentrer. On la conduisit à l'Hôtel-Dieu où elle fut reçue en chirurgie, sur la déclaration de son mari qui attribuait à des suites de couches son état général et psychique. Renvoyée en médecine comme ne présentant rien de chirurgical, elle n'y passa que quelques jours, et fut dirigée sur l'asile.

A l'entrée, on se trouve en présence d'une femme de petite taille, l'air malingre et souffreteux, l'expression craintive et égarée. Elle n'accuse, au point de vue physique, qu'une céphalagie tenace, et une grande faiblesse, avec sueurs nocturnes. Elle se rend mal compte de l'endroit où elle est et ne se croit pas malade au point de vue mental. Elle parle volontiers, manifestant un désir mélancolique, décousu et mobile, varié de termes, mais assez pauvre comme fonds, et reposant sur quelques idées de culpabilité, d'indignité, à caractère mystique, auxquelles se joignent des illusions et des hallucinations nombreuses de la vue.

Ces hallucinations sont également de caractère mystique (la Vierge, des anges), mais avec une tendance terrifiante marquée (l'enfer, du feu, etc...). Par moments elle se calme et les idées d'indignité se manifestent, non plus par la crainte des châtiments éternels, mais par des actes d'un puérilisme extrême, déjà semi-automatiques. Elle ramasse, collectionne tout ce qu'elle trouve, cailloux, cheveux, papiers, etc... pour payer son séjour à l'asile.

Physiquement. on constate une scoliose légère, à convexité dorsale gauche; les oreilles mal ourlées, ont le lobule adhérent; le nez est aplati en masse. Les yeux sont excavés, les

pupilles réagissent paresseusement. La motilité et la sensibilité générales sont intactes, les réflexes rotuliens brusques et exagérés, les réflexes cutanés, cornéen et pharyngien sont normaux.

La langue est saburrale, l'estomac un peu atone ; il y a un peu de constipation.

Aux poumons, submatité aux deux sommets en arrière, exagération des vibrations aux deux sommets, en avant et en arrière, mais avec prédominance marquée pour le sommet droit. Respiration extrêmement obscure, avec quelques râles très fins au sommet droit. Rien au cœur, matité hépatique normale.

La malade n'urine, en vingt-quatre heures, que 600 centimètres cubes d'urine rougeâtre et trouble, contenant des urates abondants, un léger disque d'albumine et des pigments biliaires. La température oscille entre 37°6 le matin et 38°7 le soir. Poids : 40 kil. 200.

Pendant tout le mois d'avril et celui de mai, la situation se maintient sans grandes modifications. Sous l'influence du traitement (repos au lit, bains, calomel à plusieurs reprises, régime lacté, puis mitigé, liqueur de Fowler), les fonctions intestinales et rénales se régularisent, l'état général tend à s'améliorer, mais faiblement. Les signes stéthoscopiques restent fixes et la température, revenue la plupart du temps à la normale, présente encore quelques oscillations vespérales au-dessus de 38°5.

L'état mental, d'abord modifié en mieux, s'aggrave ; l'automatisme augmente ; la malade, dès les premiers jours de mai, refuse le séjour au lit, elle s'agite, se déchire, s'arrache les cheveux, se griffe le visage et la poitrine, se prosterne et se frappe la tête contre le sol. Les idées délirantes conservent le même caractère et la même orientation générale qu'à l'entrée, mais les hallucinations s'accroissent, terrifiantes toujours.

Le 26 mai, la malade essaye de se suicider en s'étranglant avec sa chemise. Puis, l'état s'aggrave. J... devient complè-

tement confuse, ne reconnaît plus ceux qui l'entourent, ni son mari qui vient la voir; elle maigrit rapidement, malgré toutes les tentatives de suralimentation, poussées autant que l'état du tube digestif le permet. Le poids, qui était encore de 40 kilogrammes le 30 avril, tombe à 35 kilogrammes le 20 juillet.

Le 16 juillet, un examen du sang donne les résultats suivants : $N = 3.510.000$. Lymphocytes, 15 pour 100; mononucléaires moyens, 11 pour 100; grands mononucléaires, 1 pour 100; intermédiaires, 4 pour 100; polynucléaires, 68 pour 100; éosinophiles, 1 pour 100. D'autres examens, en date des 21 juillet et 8 août, donnent des chiffres analogues.

Le 20 juillet, l'état général est franchement mauvais, la malade se plaint toujours de la céphalée qu'elle signalait à son entrée. On lui donne chaque jour trois, puis six comprimés de persodine (persulfate de soude).

Le 23 juillet, l'ophtalmo-réaction à la tuberculine est négative (tuberculine de M. le professeur Calmette).

Dans les premiers jours d'août, l'état s'améliore sensiblement; la malade cesse de s'arracher les cheveux et de se déchirer, le poids augmente un peu (36 kil. 900 le 10 août). On cesse, le 25 août, la persodine, à laquelle il faut peut-être attribuer en partie cette amélioration transitoire, mais, dès le 23, l'allure de la maladie avait de nouveau changé; la température s'élève à 39°2, puis à 39°5. On est obligé de maintenir la malade au lit et, malgré les soins d'un personnel très attentif, elle devient gâteuse.

A partir du 28 août, la température monte à 40° le soir, descendant le matin à 37°5, 37° ou même 36°5, l'agitation est relativement modérée, mais la confusion est complète. Il n'y a même plus de délire, on n'obtient que quelques paroles incohérentes et entrecoupées. Intervalles de diarrhée et de constipation. La matité a augmenté aux deux sommets où la respiration est soufflante, mais sans râles. On prescrit tour à tour et sans aucun succès, du calomel, de la quinine, du benzo-naphtol, des lotions froides.

Le 3 septembre et les jours suivants l'aspect de la malade est celui d'une typhique, mais il n'existe aucun symptôme abdominal et le séro-diagnostic de Widal, pratiqué le 2 septembre, est nettement négatif. Le pouls est faible, rapide, irrégulier, non dicrote, variable. L'abattement général augmente de plus en plus.

Le 10 septembre, la malade se tient fléchie, en chien de fusil, pour la première fois ; le signe de Kernig, négatif jusque là, est net, les pupilles sont inégales et paresseuses, les yeux en léger strabisme convergent. Les réflexes sont très exagérés, le dermatographisme est intense, la malade, toujours gâteuse, vomit à plusieurs reprises. Les urines obtenues par la sonde contiennent une quantité notable d'albumine.

Le 11 septembre et les deux jours suivants, la température oscille entre 38°9 et 40°4 ; l'état général devient de plus en plus alarmant, il y a une diarrhée jaune assez abondante, et l'on voit apparaître une escharre sacrée qui s'élargit chaque jour, malgré les soins et les pansements au protargol.

L'examen du sang donne le 12 : 4.500.000 globules rouges ; le 13, 3.910.000 ; le 14, 3.960.000, La formule leucocytaire reste sans modifications importantes, si ce n'est que les éosinophiles disparaissent à peu près complètement.

La malade gémit et souffre visiblement de la tête ; elle crie, lorsqu'on appuie, même très légèrement, sur le vertex. L'ophtalmo-réaction de Calmette est à nouveau négative.

Le 14 septembre, la situation semble désespérée ; il y a un peu d'agitation par instants et d'une manière semi-convulsive. On essaye une injection d'électrargol dans une veine du bras, mais, devant les mouvements désordonnés de la malade, on injecte simplement dans le tissu cellulaire du flanc 20 centimètres cubes d'électrargol. Ascension thermique à 40°6 le soir, suivie d'une sédation visible. L'escharre sacrée, qui avait acquis environ 15 centimètres de diamètre le 14 au matin, cesse de progresser et, dès le 16, les bords ont meilleure apparence.

Le 15, l'examen du sang donne : $N = 4.300.000$. Les polynucléaires tombent à 52 p. 100, on voit de nouveau quelques éosinophiles (1 p. 100 à peine).

Le 18, la malade se plaint de plus en plus de sa tête, elle est constipée, grince des dents, le ventre est dur, le signe de Kernig qui avait disparu, reparaît atténué. L'urine est toujours faiblement albumineuse, les signes physiques ne se sont pas modifiés aux poumons.

Le 20, ponction lombaire donnant issue à 12 centimètres cubes environ d'un liquide clair comme l'eau de roche, sous pression assez forte. A l'examen, on ne trouve que de rares lymphocytes, à peine plus que dans un liquide normal. Aucun autre élément, aucune trace de réaction inflammatoire. L'ensemencement de ce liquide en bouillon reste négatif. La céphalée est soulagée par la ponction, la température ne s'élève le soir qu'à $39^{\circ}2$ au lieu de $39^{\circ}6$ la veille ; le lendemain matin elle tombe à $37^{\circ}8$, pour remonter à $38^{\circ}8$, le 21 soir. Le sang, examiné tous les 2 ou 3 jours, manifeste à ce moment une poussée de lymphocytes qui s'élèvent à 51 p. 100 le 24. Les éosinophiles restent rares ; le total des leucocytes oscille entre 10.000 et 12.000 par millimètre cube.

Le 23, *ophthalmo-réaction de Calmette nettement positive* ; l'état général est bien meilleur, l'albuminurie a diminué, l'escarre sacrée se cicatrise avec une rapidité surprenante. La malade commence à répondre aux questions, mais avec peine. L'attention est difficile à éveiller et, dans la journée, l'abattement est très grand. La nuit, il y a, au contraire, de l'excitation, avec chants, pleurs et cris. La température, pendant les trois jours suivants, oscille entre 37° le matin et 39° le soir, avec une légère tendance à la défervescence. Prise toutes les trois heures, depuis trois semaines, elle affecte un rythme assez régulier, avec maximum constant vers sept heures du soir. La céphalée et l'hyperesthésie crânienne persistent.

Petit à petit J... se réveille un peu de sa torpeur, et semble revenir à un état un peu plus voisin de celui qu'elle manifestait à l'entrée. Elle a des hallucinations visuelles croyant voir les siens autour d'elle, et surtout des illusions et des interprétations délirantes, croyant également reconnaître ses proches parmi les personnes du service qui passent dans la salle. Persistance d'idées mystiques : le voile de gaze légère qui la recouvre pour la protéger des mouches est pris par elle pour un voile de communiant ; elle croit suivre les offices, se met à chanter un cantique.

Par moments elle gémit, se plaint de sa tête, parfois même crie et pleure : « Ma tête ! ma tête !... » Elle parle de nouveau du feu. « Mes enfants sont dans le feu, il y a du feu dans mes aliments, c'est le Vésuve... » A partir du 24, les polynucléaires augmentent dans le sang. A partir du 27, la température oscille entre 36° et 37°5. La pression artérielle (Potain) qui était de 15 1/2 à 16 pendant la période critique, s'est abaissée à 11, puis remonte à 12 1/2.

Le 2 octobre, elle s'assied seule sur son lit ; ni raideur de la nuque, ni Kernig. Les réflexes rotuliens sont très exagérés, surtout à gauche. Céphalalgie persistante, qui arrache des cris quand on touche la tête dans les régions pariétales, à peu près également des deux côtés ; réactions pupillaires un peu lentes, mais égales. Urine sans albumine, pour la première fois depuis un mois.

Ponction lombaire : le liquide coule par gouttes fréquentes, mais ne formant à aucun moment de jet continu ; pression très inférieure à celle constatée lors de la ponction précédente. Clair et limpide, il ne contient que de très rares lymphocytes, mais contrairement au premier liquide retiré, on y décèle une légère quantité d'albumine. Pas de fibrine. Injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes d'électrargol. Réaction thermique à 40° suivie, dans la journée du lendemain, d'une chute à 35°8. Jusqu'au 11, la température oscille entre 35°9 et 37°5. Maximum régulièrement vespéral. La malade commence à s'alimenter et ne gâte plus depuis le

3 octobre. L'escharre sacrée est guérie. L'état mental ne fait que des progrès insignifiants, tout au plus peut-on noter un peu plus de calme et un sommeil meilleur. Le véronal, essayé à plusieurs reprises, est sans action sur l'excitation nocturne.

Le 11 octobre, *injection sous-cutanée de 50 centimètres cubes d'une solution à 1 pour 100 de nucléinate de soude*, de même provenance que celui ayant servi à M. Chantemesse pour ses travaux sur le traitement de la péritonite typhique. Réaction thermique à 38°6. Après un court stade de lencolyse, les globules blancs passent de 8.000 à 16.000, au bénéfice surtout des polynucléaires, la pression s'élève à 18.

Dès le lendemain matin l'état mental est complètement transformé. La malade raconte elle-même toute son histoire pathologique, donne sur sa famille et sur ses antécédents personnels tous les renseignements désirables. Ces renseignements nous ont déjà été communiqués, en partie, par le mari ; ceux qui sont nouveaux ont été confirmés dans la suite. Elle n'a que des souvenirs très vagues de ce qui s'est passé depuis qu'elle est internée, mais se rend compte pourtant, de certaines hallucinations qui la poursuivaient, dit-elle, comme un cauchemar, par exemple celle qui lui montrait ses enfants dans le feu. Elle se rappelle aussi s'être déchirée, avoir frappé le sol de son visage et s'être arraché les cheveux. « Je devais être folle », ajoute-t-elle. Quant à la période de maladie grave, correspondant aux cinq ou six dernières semaines, il ne lui en reste rien, que le souvenir de la douleur de tête dont elle conserve encore une sorte d'endolorissement et quelques sensations pénibles par instants. Elle est encore fragile au point de vue mental, et s'en rend compte : un interrogatoire de quelques minutes la fatigue et elle accuse elle-même, alors, quelques préoccupations sur son avenir : « Quand je sortirai, dit-elle, aurai-je bien mon moral comme avant ? ».

Les forces physiques sont très restreintes, les réflexes rotuliens toujours exagérés, mais moins que précédemment ;

la force musculaire est nettement diminuée du côté gauche; les pupilles réagissent bien, mais elles sont inégales: la gauche est le plus dilatée. Au poumon, la respiration est rude un peu au-dessous des sommets, mais ceux-ci, qui sont submats, ne laissent entendre qu'une respiration très affaiblie, à timbre assez rude; quelques râles fins et rares.

Ophthlmo-réaction de Calmette (œil droit, les deux précédentes ayant été faites dans l'œil gauche). La réaction est positive et intense.

Les jours suivants, l'état mental se consolide. Aucun retour des idées délirantes. L'état physique s'améliore rapidement. La malade a un appétit remarquable, grâce auquel son poids s'élève, progressivement, au dessus de 45 kilogrammes. Mais on remarque que le côté gauche demeure notablement plus faible, sans aucun trouble de la sensibilité.

Le 16 octobre, la recherche de la perméabilité rénale (bleu de méthylène) donne une courbe d'élimination tout à fait normale. Le bleu s'élimine complètement en 27 heures, sans chromogène. La pression artérielle était alors de 17. L'examen du sang donne des chiffres normaux au point de vue du pourcentage des globules blancs, mais il y a de l'hypoglobulie (3 850 000). On lui annonce la mort de son dernier-né, survenue pendant sa maladie et qu'on lui avait tenue cachée; l'émotion que lui cause cette nouvelle est entièrement naturelle dans son expression.

Le 10 décembre, sortie, avec un certificat de guérison. L'état mental n'a cessé de se consolider pendant les dernières semaines.

La malade a été suivie depuis, examinée à plusieurs reprises et, en dernier lieu, le 20 juillet 1908, sept mois après sa sortie. Au point de vue mental, elle n'a eu aucune rechute, et semble, à l'heure actuelle, entièrement normale. Mais elle a toujours de la parésie du côté gauche, très légèrement spasmodique et s'accompagnant, par moments, de sortes de crampes un peu douloureuses. Ces douleurs se

manifestent surtout à la suite d'un effort ou d'une fatigue. Elle se plaint aussi d'une sensation, quasi permanente, de pesanteur dans la tête, coupée de paroxysmes céphalalgiques qui semblent provoqués surtout par la constipation. Le sommeil est capricieux, parfois difficile, le réveil est lent et pénible. Aucun signe d'hystérie.

L'état général est bon en apparence, la malade a plutôt engraisé depuis sa sortie, mais elle n'a guère cessé de tousser. Elle a eu une hémoptysie en janvier 1908, on perçoit actuellement des craquements nombreux et nets aux deux sommets, qui sont mats à la percussion. Ces signes sont plus marqués à droite.

Nous pouvons résumer cette observation en quelques mots : chez une malade atteinte d'une tuberculose pulmonaire torpide, nous assistons à l'éclosion de phénomènes encéphaliques graves avec troubles mentaux, dont l'évolution est parallèle à celle des lésions pulmonaires.

A 17 ans, en effet, elle présente pendant plusieurs jours, un état délirant coïncidant avec le début de l'infection.

En novembre 1906, à la suite d'une aggravation de ses lésions pulmonaires consécutives à un accouchement laborieux, débutent les troubles mentaux, parmi lesquels un élément de confusion est dominant.

En mai, elle présente de la confusion complète, du délire et de l'agitation, des hallucinations terrifiantes, avec amaigrissement rapide coïncidant avec une aggravation des signes pulmonaires.

En septembre, on observe des phénomènes géné-

raux et encéphaliques alarmants avec hyperthermie et symptômes méningitiques. A ce moment, l'ophtalmo-réaction de Calmette est positive et on constate une très légère lymphocytose.

Enfin, en octobre, à la suite d'une injection sous-cutanée de 50 cent. d'une solution à 1 pour 100 de nucléinate de soude, l'état mental redevient normal, en même temps que l'appétit reparait et que l'état physique s'améliore.

Huit mois après sa sortie de l'asile, la malade a vu l'amélioration de son état mental persister parallèlement à l'amélioration de son état général.

Que conclure de cette observation ? Peut-on supposer que, chez une malade présentant un état confus quelconque, une infection également quelconque ait provoqué une crise salutaire ? Cette hypothèse est invraisemblable de par l'évolution des troubles mentaux qui a suivi une marche parallèle à celle des phénomènes généraux, les uns et les autres ayant présenté une phase croissante, puis décroissante. Ce n'est pas l'apparition des phénomènes infectieux qui a marqué la fin des troubles mentaux, puisqu'ils se sont amendés simultanément.

Enfin, l'examen minutieux et quotidien de la malade pendant toute la durée de ses troubles, n'a pu déceler une infection surajoutée et permettre d'expliquer les symptômes graves observés, autrement que par des phénomènes encéphaliques. La malade avait présenté pendant une certaine période, l'aspect d'une typhique, mais sans que rien ne permette de soupçonner la fièvre typhoïde ; aucun symptôme

abdominal, le pouls rapide mais non dicrote, le séro-diagnostic de Widal était négatif. A une autre période, elle a présenté des symptômes méningitiques. Une seule explication de l'ensemble des phénomènes est possible : il s'agissait d'une méningo-encéphalite.

Mais, de quelle nature était cette méningo-encéphalite ? Nous pensons que l'hypothèse la plus vraisemblable consiste à la rapporter à la tuberculose.

Il existait, en effet une tuberculose avérée et l'apparition des troubles mentaux avait coïncidé avec une poussée tuberculeuse. L'ophtalmo-réaction de Calmette fut positive, une fois l'état général amélioré. Nous reviendrons plus longuement sur ce sujet dans notre chapitre de pathogénie.

Remarquons encore que les symptômes méningitiques ont été très fugaces et passagers, tandis que les troubles d'origine encéphalique, la céphalée intense avec hyperesthésie cranienne, l'exagération des réflexes, l'escharre, sans parler des troubles mentaux ont dominé toute la scène, démontrant l'atteinte du cortex. De plus, l'on sait aujourd'hui que le signe de Kernig peut être d'origine purement cérébrale, indépendamment de toute lésion méningée. Nous insisterons davantage plus loin sur la localisation anatomique probable des lésions.

OBSERVATION II

C..., femme E..., 32 ans, passementière, entre à la clinique le 14 juin 1907. Les antécédents héréditaires sont incertains, les antécédents personnels ne permettent de retenir qu'une rougeole dans l'enfance, et ce fait que mariée à l'âge de 16 ans à un homme bien portant, elle n'a eu ni enfants, ni fausse couche. On l'amène parce qu'elle divague depuis quelque temps, devient progressivement confuse et anxieuse; ses parents attribuent son état mental à un chagrin qu'elle aurait eu récemment. Elle vient de passer un mois dans une maison de santé privée; son état semble s'être aggravé pendant ce temps.

C'est une femme de taille moyenne, dont l'embonpoint est assez bien conservé, avec une certaine bouffissure du visage. Les pommettes sont très colorées. Elle pleure et gémit presque constamment, cherche à s'en aller, ne paraît pas comprendre ce qu'on lui dit, ne répond, ni n'obéit. Mutisme persistant.

Son attitude est celle de la dépression, ses mouvements sont lents, accuse certaine tendance à l'automatisme. Par moments, elle a de courts accès de rire spasmodique, tout à fait semblables à ceux des déments précoces.

Les pupilles sont égales, un peu paresseuses. Léger tremblement des paupières, de la langue et des mains; force musculaire bien conservée, pas de troubles de la sensibilité. Réflexes rotuliens brusques et très exagérés, réflexes olécraniens exagérés, réflexes cutanés normaux.

Cœur : bruits sourds et précipités, estomac légèrement dilaté, respiration obscure aux deux sommets, sans bruits anormaux. Abdomen flasque; constipation persistante. Oscillations thermiques entre 36°5 le matin et 38° le soir. Nombreux sillons transversaux aux ongles. Urine sans sucre, ni albumine, urates et phosphates abondants, un peu d'indican.

Pendant les semaines suivantes, même état, avec de très légères variations. Par moment, sous l'influence des bains et du calomel, on obtenait un calme relatif, la malade cessait de gémir et dormait pendant la plus grande partie de la nuit. Mais ces accalmies ne duraient que deux ou trois jours et même alors, la malade ne sortait pas de son mutisme et d'une immobilité confinant à la stupeur. Au poumon, les signes demeuraient vagues, à plusieurs reprises le timbre de l'inspiration parut notablement plus rude au sommet droit.

Le 24 juillet, *ophtalmo-réaction* (tuberculine de M. Calmette). *Réaction très nettement positive.*

Le 23 septembre, nouvelle ophtalmo-réaction, également positive. A ce moment, l'état s'est nettement aggravé; la malade a perdu 10 kilogrammes depuis l'entrée, elle a un teint terreux, avec des plaques rouges aux pommettes et de la stase veineuse au nez et au menton, qui demeurent toujours penchés en avant. Elle n'est plus anxieuse, mais elle est beaucoup plus égarée, ne retrouve plus son lit, et ne sort plus de la stupeur. Cyanose des extrémités. Toux par moments. La température s'élève fréquemment, le soir à 39° et au delà. La liqueur de Fowler et la noix vomique restent sans action.

Le 28 septembre, injection de bleu de méthylène, pour déterminer la perméabilité rénale. L'élimination ralentie est assez régulière et se fait en cinquante-huit heures, à l'état de bleu. Le chromogène disparaît à la 70^e heure. L'urine contient des traces d'albumine. Pression artérielle : 15, ou un peu au-dessous. Sang : N = 4.150.000. Hémoglobine 90 (Tallgrist); globules blancs, 10.000; lymphocytes, 20 p. 100; moyens mononucléaires, 20 p. 100; grands mononucléaires, 1 p. 100; intermédiaires, 1 p. 100; polynucléaires, 56 p. 100; éosinophiles, 1 p. 100; divers, 1 p. 100. La température se rapproche de 40° le soir, avec un écart de plus de 1 degré dans la journée. Quelques râles fins apparaissent aux deux sommets.

Le 11 octobre, l'aggravation est encore manifeste, la ma-

lade s'alimente très mal, les polynucléaires sont tombés à 51 p. 100, les globules blancs sont à 10.000, les hématies à 3.890.000. *Injection dans le tissu cellulaire du flanc, de 50 centimètres cubes d'une solution de 1 p. 100 de nucléinate de soude.* Réaction fébrile à 40°. La pression s'élève en quelques heures à 19, les globules rouges à 4.210.000, après un stade de diminution, les globules blancs à 14.000, avec 78 p. 100 de polynucléaires. La malade se réveille un peu ; sa physionomie inerte et inexpressive, devient triste. Elle ne parle pas, mais regarde autour d'elle. Elle met en ordre son lit et se coiffe, ce qu'elle n'avait pas fait depuis son entrée à l'asile. Les jours suivants, même état.

Le 17 octobre, à dix heures du matin, *nouvelle injection* de 50 centimètres cubes de solution à 1 p. 100 de nucléinate de soude. La réaction est beaucoup plus forte que lors de la première injection. la température s'élève à 41° à six heures du soir. Les globules blancs qui étaient 12.000 par millimètre cube avant l'injection, tombent à 6.000 à trois heures après-midi, mais remontent à 22.000 à cinq heures du soir, avec 78 p. 100 de polynucléaires au lieu de 55 p. 100 le matin. Le lendemain, la température à 39° le matin, baisse jusqu'à 37° le soir, mais vers dix heures du matin, soit vingt-quatre heures après l'injection, la malade est prise d'un état syncopal grave avec pouls filant, la face très congestionnée tandis que les extrémités sont froides, l'urine contient une notable quantité d'albumine, le sang une quantité considérable de globules rouges nains. Quelques secousses épileptiformes.

Le soir, à neuf heures, perte de connaissance subite et attaque épileptiforme légère.

Le lendemain, 19 octobre, au moment de la visite, la malade est assise sur son lit, avec l'air heureux d'une convalescente. Elle cause, répondant aux questions avec une lucidité entière, racontant elle-même ce dont elle se souvient de son histoire pathologique. Elle explique que si elle ne parlait pas jusqu'alors, c'est qu'elle avait un sentiment de

honte qu'elle juge elle-même absolument déraisonnable.
« J'étais folle », dit elle.

Dans la journée, son mari et ses parents viennent la voir. Stupéfaits de la transformation survenue, car elle avait observé à leur égard le même mutisme que dans le service, et cela bien avant son internement, ils la croient guérie et réclament sa sortie. On a quelque peine à leur faire comprendre que la malade est, pour le moins, encore fragile et exposée aux rechutes.

Les jours suivants, on constate d'abord une légère excitation : la malade rit et chante, se lève et s'assied continuellement, ne tient pas en place, puis une nouvelle dépression, bien moins marquée, il est vrai, que par le passé. Pourtant, on n'obtient plus que difficilement des réponses, et la tristesse s'accuse à nouveau. On fait encore, jusqu'au 6 décembre, huit injections de nucléinate de soude, chacune assurant un progrès dans l'état mental qui devient de plus en plus normal. Dès le 10 décembre, la guérison peut être considérée comme complète. Il n'y a plus eu de mouvement fébrile depuis quinze jours.

Le 17, apparition des règles pour la première fois, depuis un an environ. La malade s'alimente mieux. A l'examen physique, on ne trouve plus de râles fins aux sommets, mais seulement une inspiration rude persistante.

Sortie le 29 décembre 1907. La malade a été revue à plusieurs reprises, elle nous a écrit elle-même pour nous confirmer la solidité de sa guérison au point de vue mental, mais elle tousse de temps à autre et, malgré les soins, il n'est pas douteux que la tuberculose évolue lentement.

Cette observation diffère de la précédente en ce qu'aucun symptôme, à aucun moment de la maladie, ne permet d'incriminer des lésions méningées. Jamais de raideurs musculaires, pas de Kernig, de céphalée, de constipation. La malade a présenté

seulement un état de mélancolie, avec stupeur, survenu au milieu d'une tuberculose à marche torpide, et aggravé au moment où les signes locaux et les symptômes généraux traduisaient une recrudescence des lésions. Ce qui frappe surtout dans cette observation, c'est la disparition brusque des troubles mentaux à la suite d'injections de nucléinate de soude. Nous insisterons plus loin sur les effets de cette médication.

OBSERVATION III

P. Marie, vingt-six ans, brodeuse, entre le 16 juillet 1907, à la clinique. Elle vient d'une maison de santé privée où elle était internée depuis six mois, pendant lesquels son état n'a fait qu'empirer. Son père est mort, à trente-neuf ans, de la poitrine. Sa mère, vivante, est une névropathe, fille d'un délirant mort à l'asile. La malade a eu dans l'enfance, la variole, la scarlatine, la diphtérie. Elle a toujours été de santé médiocre et, depuis la puberté, survenue vers douze ans, a eu à plusieurs reprises, des bronchites durables.

L'affection actuelle, au dire des parents qui l'amènent, a débuté par des hallucinations terrifiantes, il y a plus d'un an, en même temps que l'on remarquait chez la jeune fille un état d'anémie et de faiblesse croissantes.

La malade est dans la stupeur complète, elle gémit par instants, parfois est prise de rire subit. Négativisme très marqué, catatonie, mutisme absolu, instants d'agitation suivis de retour à la stupeur. La face est continuellement penchée en avant, et les extrémités sont très cyanosées. La salive s'écoule continuellement sans que la malade l'essuie. Dans la station debout ou assise, le corps est penché à droite, la tête inclinée du même côté, le bras droit fléchi à

angle droit, la main en supination, les doigts fermés. Par moments, le bras droit est animé de mouvements convulsifs et rythmiques. De même la tête s'agite d'un mouvement rapide de gauche à droite; battements rapides des paupières, gâtisme jour et nuit, tendance aux escharres. Réflexes rotuliens exagérés, la sensibilité paraît normale. Dermographisme intense. Pupilles paresseuses.

Amaigrissement général extrême. Poids : 37 kilogs. Les organes paraissent sains, sauf les poumons, dont les deux sommets respirent très mal et sont submat. Scoliose légère. Pression artérielle de 12 à 15. Anémie, avec mononucléose.

Le 23 juillet, *ophtalmo-réaction à la tuberculine, faiblement positive*. Elle devait se montrer très nettement positive dans l'autre œil le 15 septembre.

Depuis l'entrée, jusqu'au 8 novembre, la situation demeure à peu près sans changements. On réussit à mieux alimenter la malade, et son poids remonte progressivement jusqu'à 45 kilogs. Mais les signes locaux persistent et l'on ne fait aucune espèce de progrès au point de vue mental. Ni la liqueur de Fowler, ni la noix vomique, ni le calomel n'ont d'action.

Le 8 novembre, *injection de 50 centimètres cubes de la solution à 10/0 de nucléinate de soude*. Réaction générale très faible, beaucoup moins marquée que chez les autres malades. (On a constaté plus tard que le produit qui a servi pour cette injection et les suivantes jusqu'en février était altéré). On fait 4 injections jusqu'au 22 décembre; à ce moment on note une légère amélioration. La malade, toujours muette, lève la tête quand on l'appelle à plusieurs reprises. Elle donne, si l'on insiste, une main, puis l'autre. Les mouvements convulsifs cessent. On fait encore 3 injections de nucléinate de soude en janvier, et deux en février, celles-ci ont un effet visiblement plus marqué.

Le 3 mars, le gâtisme, déjà moindre depuis quelques jours, cesse complètement. La malade cesse également de baver. Elle se lève et s'habille si on le lui ordonne avec

insistance. Elle répond par monosyllabes d'une voix basse et étouffée.

Le lendemain, l'amélioration est sensible, le jour suivant 5 mars, la malade est complètement sortie de la stupeur, elle cause, répond aux questions d'une manière précise et détaillée, donne même spontanément quelques indications sur le début de sa maladie. Mais elle n'a aucun souvenir de son internement dans une maison de santé privée, ni aucune idée du temps qu'elle vient de passer à l'asile. Elle pèse 53 kilogs et son état général est bon. Mêmes signes pulmonaires.

Les jours suivants, l'état mental s'améliore encore un peu, mais la malade est encore assez déprimée. Elle est docile, mais manque d'activité et d'initiative. La pression artérielle oscille autour de 15. L'élimination du bleu de méthylène se fait en trente six heures, avec d'assez fortes oscillations qui équivalent presque à des intermittences, mais aux heures où l'élimination ne se fait plus en bleu, elle se fait en chromogène, de sorte que la courbe de celui-ci présente des oscillations inverses de celle du bleu.

En juin, l'état mental s'est consolidé beaucoup, la malade qui n'a aucune espèce de délire, et dont la torpeur cérébrale a progressivement disparu, est occupée dans l'asile, où elle circule librement. Elle n'y est conservée provisoirement de son propre désir, que parce que son indigence, l'obligera, dès sa sortie, à un travail pénible. Or, sa tuberculose, quelque bien tolérée qu'elle soit, n'est pas guérie. De temps à autre, en dehors de toute cause banale, telle que la constipation, la malade se plaint de céphalée pénible. Elle se rappelle en avoir beaucoup souffert pendant la période active de sa maladie.

Depuis la publication du mémoire de M. Jean Lépine, la malade est sortie guérie, et sa guérison s'est maintenue depuis quatre mois.

De l'examen de ces trois observations nous pouvons conclure d'abord que les manifestations cliniques de la tuberculose cérébrale sont variées, et qu'il n'y a pas un type particulier en rapport avec la spécificité des lésions. C'est une loi générale, en psychiatrie, qu'une même cause peut engendrer des états différents. Cependant nous pouvons en dégager un fond commun de confusion mentale, sur lequel se greffent des phénomènes délirants variable suivant les cerveaux et les conditions de vie des individus.

« La tuberculose ne fait pas exception, ainsi que l'exprime Régis, à cette règle générale de nosologie psychiatrique, qui veut que toute infection ou toute intoxication se traduise cliniquement par de la confusion mentale ». C'est ce qui ressort de l'analyse des cas rapportés plus haut et de ceux publiés par les auteurs, de psychoses d'origine tuberculeuse.

Nous ne pouvons mieux faire que de rapprocher de nos observations une de celles publiées par Laignel-Lavastine dans la *Revue de Médecine*, 1906.

RÉSUMÉ

S..., Elise, est née le 21 mai 1870, à Thierville (Eure), d'une famille tarée au point de vue cérébral. Son père et son grand-père étaient, en effet, des alcooliques invétérés.

En novembre 1899, à l'âge de 29 ans L..., commence à présenter des troubles cérébraux, sous forme de délire de persécution. Elle entre à l'asile d'Evreux, le 7 décembre 1899. Elle arrive en proie à un violent accès d'agitation qui dure

deux mois et qui la laisse dans un état de confusion mentale complète. En juillet, nouvel état d'excitation, désordre complet des idées et des actes, inconscience totale de sa situation. L'agitation se calme au commencement de 1902, la malade se trouve dans un état de stupeur dont elle sort de temps à autre pour s'exciter, frapper, déchirer ses vêtements.

En mars 1903, tableau complet de la stupidité. La face est pâle, terreuse ; hypotension artérielle très marquée. En septembre, apparition d'œdème des mains et des jambes, aggravation de l'état général. La malade maigrit, tousse un peu et offre, à l'auscultation, les signes d'une tuberculose pulmonaire à ses débuts.

Octobre. — La tuberculose fait des progrès. Etat de stupeur entrecoupé d'accès de fureur. Diarrhée, amaigrissement, fièvre.

Quatre jours avant son décès, alors que la malheureuse était dans le dernier degré de la cachexie, nous fûmes surpris de la voir sortir de cette hébétude qui persistait depuis quatre ans, parler de sa famille, répondre à nos questions et recouvrer une lucidité parfaite.

AUTOPSIE. — Tubercules pulmonaires, caverne au sommet droit.

Cerveau. — Encéphale pâle, œdématié. Pas d'adhérences des méninges avec la substance corticale.

A l'examen histologique, sur les coupes du lobule paracentral, du pied de la troisième frontale et au niveau du cuneus, au Nissl, les cellules pyramidales géantes présentent un peu de chromatolyse centrale, ou une coloration diffuse de leur protoplasma, avec déformation périphérique du noyau. Les petites pyramidales ont une coloration diffuse de leur protoplasma.

L'analogie entre notre Obs. III et celle-ci est frappante. Nous ne faisons que la signaler ici.

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

Quelle est la signification pathogénique de ces faits, et quelles raisons avons-nous d'expliquer par des lésions tuberculeuses de l'écorce cérébrale les troubles mentaux présentés par les malades dont nous rapportons l'histoire? Evidemment, le contrôle nécropsique nous fait défaut puisque nos cas ont tous évolué vers la guérison. Aussi ce ne sont pas des preuves que nous pouvons apporter à l'appui de la thèse que nous soutenons, ce ne sont que des vraisemblances, mais elles sont fortes. Nous avons déjà insisté sur elles dans l'exposé des faits et au cours de la discussion qui suit chacune de nos observations. Nous y revenons ici brièvement, en manière de synthèse :

1^o Tous nos malades présentent des signes cliniques de tuberculose pulmonaire. Et il y a là plus qu'une simple coïncidence. Il suffit de constater que l'évolution des troubles psychiques et des lésions pulmonaires est souvent parallèle et, fréquemment,

dans les cas que nous avons observés, nous avons vu une aggravation de l'état mental coïncider avec une recrudescence des lésions pulmonaires.

2° A défaut du contrôle anatomique, nous avons pour nous le contrôle des procédés du diagnostic biologique. Dans tous nos cas, l'ophtalmo-réaction de Calmette a été positive. Dans notre première observation, négative d'abord pendant la période de déchéance extrême, elle ne s'est montrée positive que dès que l'état général s'est relevé. Cela ne fait que confirmer l'opinion soutenue par M. Jean Lépine à la Société de Biologie, le 19 octobre 1907, et, avec lui, par divers observateurs, à savoir que l'ophtalmo-réaction chez les aliénés est positive surtout dans les tuberculoses latentes et généralisées.

Le liquide céphalo-rachidien a présenté quelquefois une réaction lymphocytaire légère. Il ne faut pas s'étonner, du reste, qu'elle manque souvent ici, les méninges étant peu ou pas intéressées. L'ensemencement n'a jamais décelé le bacille de Koch. Mais l'on sait que, même dans des cas de méningite tuberculeuse confirmée par l'autopsie, l'on obtient rarement des résultats positifs.

Enfin, notre troisième argument surtout résulte de l'analogie de nos observations avec d'autres pour lesquels l'origine tuberculeuse des troubles observés était incontestable. Nous ne faisons que signaler l'analogie de notre Obs. I avec un cas de méningite tuberculeuse, celle du cas III avec l'observation publiée par Laignel-Lavastine que nous rapportons plus haut et dont l'autopsie a révélé des

lésions de l'écorce cérébrale diffuses inflammatoires, sans formations tuberculeuses typiques. Nous en pourrions rapprocher encore des cas nombreux et classiques aujourd'hui, de confusion mentale tuberculeuse mortelle.

Signalons seulement pour mémoire, et parce que les lésions trouvées à l'autopsie constituent un stade intermédiaire entre les lésions bacillaires typiques et celles de tuberculose inflammatoire, une observation publiée par Klippel dans un mémoire récent. La voici résumée en quelques lignes :

Confusion mentale, euphorie niaise, troubles de la parole, tremblement des doigts, inégalité pupillaire, etc. Le diagnostic de paralysie générale est établi par plusieurs médecins aliénistes. A l'autopsie, il existait, dans la protubérance, le cervelet, la couche optique, une partie du lobe temporal, de gros tubercules caséifiés ; dans leur voisinage immédiat seulement existaient des lésions inflammatoires tuberculeuses très prononcées des méninges et du tissu nerveux ; il n'existait plus loin d'eux que des altérations diffuses toxiques des vaisseaux et des cellules nerveuses.

Ces considérations suffisent, croyons-nous, pour nous permettre de conclure à l'existence, chez nos malades, de lésions cérébrales tuberculeuses dues à une action toxique sur l'écorce cérébrale des bacilles localisés dans d'autres organes, le poumon par exemple, de même qu'on attribue la méningite typhique à l'action toxique du bacille d'Eberth, sans avoir démontré que les bacilles existent toujours dans le liquide céphalo-rachidien, ainsi qu'on représente la

méningite de la pneumonie comme due à l'action du pneumocoque, sans pouvoir toujours le prouver.

Entre nos observations et celles de confusion mentale mortelle publiées par différents auteurs, il n'y a donc qu'une différence d'évolution. Mais est-ce là un argument contre l'origine bacillaire de ces lésions ? Si l'on n'a pas signalé des cas d'encéphalite tuberculeuse curable, cela tient peut-être à ce qu'on les a pris pour des cas de méningite tuberculeuse qui, comme l'ont prouvé des travaux récents sont capables d'évoluer vers la guérison. Du reste, dans certaines de ces observations publiées avec le diagnostic de méningite tuberculeuse, on remarque que les symptômes méningitiques sont effacés, ou passagers, ou même absents, et ces cas se rapprochent par là de notre Obs I.

Ne connaissons-nous pas déjà des exemples de lésions nerveuses curables dans la production des quelles la tuberculose est associée à l'alcoolisme, l'alcool semblant rendre le terrain impropre à l'évolution des lésions bacillaires en augmentant la réaction fibreuse qui est un mode de guérison ? C'est la psychose de Korsakoff, par exemple.

Donc les observations que nous rapportons ne diffèrent des autres que par les conditions suivantes : la résistance individuelle des malades à la tuberculose et, peut-être, la moindre virulence du bacille. Moins résistantes, nos malades auraient été emportées, comme les autres, au milieu de phénomènes infectieux, « forme majeure de la confusion mentale tuberculeuse » (J. Lépine). Il s'agit, là, nous le répé-

tons, de types cliniques moins complets, plus atténués, intermédiaires entre les troubles psychiques légers des tuberculeux et les états confus mortels, les états démentiels, la paralysie générale, traduisant une atteinte plus profonde du cortex.

Le Pr Pierret, insiste depuis longtemps sur ce point, à propos de la méningite tuberculeuse dont il a bien montré la nature méningo-encéphalique ; pour lui il est inutile d'établir une distinction tranchée entre les encéphalo-méningites mortelles et les encéphalo-méningites légères : parler, dans le premier cas, de méningite et, dans le second, de méningisme, c'est une erreur anatomique : ce sont toujours des encéphalites. Mais il s'agit d'infection atténuée qu'il est possible de reproduire expérimentalement. Armand Delille constate « qu'avec les poisons diffusibles, on peut provoquer rapidement la mort avec des phénomènes d'intoxication des centres nerveux. Mais que si l'on reste au-dessous de la dose mortelle, les réactions locales ne sont que très légères et ne présentent aucun des caractères des tubercules, ni formations nodulaires, ni caséose ».

L'anatomie pathologique et l'expérimentation nous renseignent sur les altérations que peut créer le bacille de Koch dans les centres nerveux, et nous autorisent à invoquer de pareilles lésions de tuberculose inflammatoire pour expliquer les phénomènes graves observés chez nos malades. Ce sont elles, du reste, qui permettent le mieux de comprendre la disparition complète des troubles par résorption d'exsudats légers et restauration intégrale de l'organe,

ce qu'il serait difficile d'admettre avec des altérations plus profondes et moins réparables.

Enfin, peut-être, la réaction violente provoquée dans l'organisme par les injections de nucléinate de soude, en surexcitant les phénomènes de phagocytose et en hâtant ainsi la résorption des lésions, n'a-t-elle pas été étrangère à l'évolution favorable des troubles cérébraux présentés par nos malades.

Peut-être, abandonnées à elles-mêmes, auraient-elles versé, la deuxième dans la lypémanie chronique, la troisième dans la démence précoce, la première, aurait sans doute succombé à brève échéance.

SIGNIFICATION CLINIQUE DE CES CAS. — Dans quelles conditions un tuberculeux présentera-t-il ces troubles mentaux, traduisant une localisation cérébrale de l'infection tuberculeuse ?

Nous retrouvons là les mêmes conditions prédisposantes que pour la méningite tuberculeuse. Et ceci n'a rien d'étonnant, car il n'y a pas de différence essentielle entre la méningite classique et les lésions encéphaliques que nous invoquons : nous croyons l'avoir déjà prouvé. Nous n'insisterons donc pas sur ces causes prédisposantes signalées par tous les auteurs : conditions sociales, professions, hérédité, terrain, etc., qui conservent ici toute leur valeur et favorisent l'action des toxines tuberculeuses comme elles auraient favorisé l'action des toxines syphilitiques ou autres. Ces accidents surviennent toujours chez des prédisposés, à cerveau fragile ou faible. Nos malades avaient tous un passé ou une hérédité assez

chargés, au point de vue nevropathique, et il est certain que ces tares originelles ont permis la localisation cérébrale de l'infection. Ces faits sont bien connus, et presque toutes les observations recueillies en sont des exemples. Nous savons aussi la fréquence de l'association de la tuberculose et de l'hystérie délirante. Et ces causes prédisposantes, que nous révèle la clinique, il est séduisant de les ramener à de simples affinités chimiques. « Certains poisons, certaines toxines, dit M. Jean Lépine, dans son article, trouvent, comme l'on sait, dans le système nerveux central, les albumines particulières avec lesquelles elles réalisent leurs combinaisons chimiques de prédilection.

« Ces combinaisons chimiques anormales, pathologiques, entre le protoplasma cérébral et les toxiques, ne sont pas également faciles dans tous les cerveaux. Lorsque nous parlons de cerveaux faibles, de débilité intellectuelle héréditaire, nous exprimons, si l'on y songe bien, autre chose que la constatation d'une insuffisance fonctionnelle. Nous disons que les neurones du sujet considéré n'ont pas une vitalité suffisante, une énergie chimique assez active et régulière pour exécuter les actes de leur nutrition normale. Ces mêmes neurones, dont le chimisme est vicié déjà, seront intoxiqués, c'est-à-dire participeront à des combinaisons chimiques pathologiques, plus facilement que les neurones sains ».

Ajoutons à cela des causes morales : surmenage, passions, émotions, chagrins, qui déterminent des perturbations nutritives et la production de substan-

ces toxiques, qui provoquent de la congestion cérébrale et favorisent des stagnations toxiques du côté de l'écorce cérébrale.

Signalons, enfin, l'influence surajoutée de toutes les intoxications, soit exogènes, surtout l'alcoolisme, soit endogènes et provenant, ou de sécrétions internes viciées, ou de déchets d'une nutrition imparfaite.

Mais l'intervention de ces causes prédisposantes ne diminue pas la valeur pathogénique de la tuberculose. Son influence prépondérante se traduit, au contraire, par l'action qu'elle exerce sur l'évolution des phénomènes. Notre malade de l'Obs. III, par exemple, en raison de son hérédité et des troubles graves qu'elle avait présentés pendant plus d'un an, tels que la stupeur, le gâtisme, la stéréotypie, aurait pu être considérée comme incurable, alors que c'est probablement parce qu'elle était tuberculeuse qu'elle a guéri.

Mais il est un point que l'observation clinique nous enseigne. C'est la coexistence de ces troubles cérébraux avec une forme de tuberculose à évolution torpide, lente, souvent ignorée du malade et même du médecin, et dont quelquefois les seules réactions de laboratoire, séro-réaction d'Arloing et de Courmont, ophtalmo-réaction de Calmette, permettent le diagnostic. Klippel avait déjà signalé ce fait à propos de la paralysie générale tuberculeuse : « La forme, qui nous a paru propre à la paralysie générale, disait-il, est une variété clinique et anatomique à caractères un peu spéciaux, à évolution sourde et latente ; ce n'est point là la forme commu-

ne de la phtisie... Nous pensons que ces anciens processus tuberculeux sont susceptibles après s'être à peu près éteints localement et de par les lésions secondaires des tissus qu'ils laissent et provoquent dans l'organisme, de favoriser l'éclosion de lésions cérébrales non spécifiques ».

Si, chez les tuberculeux des hôpitaux, on n'observe jamais ces manifestations cérébrales, c'est que la maladie évolue et que la mort survient trop rapidement. Or, comme Martin et Sicard l'ont montré, d'après leurs travaux sur la méningite tuberculeuse expérimentale, il faut du temps pour que la combinaison de la toxine et des éléments nerveux effectue la destruction de ces derniers.

C'est au milieu des mêmes conditions pathogéniques qu'évoluent les lésions de tuberculose inflammatoire des articulations, des séreuses et des différents organe, décrites par Poncet et Leriche dans ces dernières années. Ainsi nos cas peuvent être interprétés comme relevant d'une localisation, au niveau de l'écorce cérébrale, des lésions de la tuberculose inflammatoire de Poncet. « Il s'agit, nous le répétons avec le professeur lyonnais, d'une variété de tuberculose uniquement constituée par des lésions inflammatoires banales, allant, depuis la congestion la plus fugace jusqu'à la sclérose définitive ». Son existence, ses diverses modalités témoignent, à coup sûr, d'une atténuation, plus ou moins grande du virus tuberculeux, ou d'une plus grande résistance de l'organisme à son action.

Les observations en deviennent chaque jour plus

nombreuses et il est permis de croire à une atténuation générale de l'infection tuberculeuse, soit que la virulence du bacille de Koch tende à s'épuiser par ses passages successifs de générations en générations, soit peut-être aussi que le terrain devienne de jour en jour moins favorable à sa pullulation. Il s'agit peut-être d'hérédotuberculeux chez lesquels l'infection est d'autant moins bruyante qu'ils sont imprégnés, dès l'enfance, d'antitoxines bacillaires. Mais ces hérédotuberculeux, dont les lésions pulmonaires resteront torpides, ont d'autant plus de chances d'être pris par le cerveau que l'infection des parents a fait d'eux des prédisposés au point de vue cérébral.

DISCUSSION SUR LE TERME ENCÉPHALITE OU MÉNINGITE

Nous nous sommes servis, après notre maître M. Jean Lépine, pour désigner ces cas, du terme « encéphalite », critiquable assurément, puisque le contrôle anatomo-pathologique nous a manqué. Voici les raisons, déjà développées longuement au cours de cette étude, pour lesquelles nous faisons de l'écorce cérébrale le centre de l'infection tuberculeuse chez nos malades. Il est certain qu'en réalité l'écorce et les méninges sont touchées; de nombreux travaux ont démontré qu'ils ne réagissent jamais isolément.

Nous savons que, pour ce qui est de la méningite tuberculeuse, un certain nombre de travaux ont

appelé l'attention sur des lésions cellulaires corticales indépendantes des lésions méningo-vasculaires.

A plus forte raison doit-il en être ainsi dans les cas qui nous occupent, où les symptômes de réaction méningée sont très effacés et où les phénomènes cérébraux occupent toute la scène.

Enfin, nous avons montré l'analogie clinique remarquable de nos observations avec des cas de confusion mentale tuberculeuse pour lesquels l'autopsie a révélé des lésions corticales prépondérantes.

Du reste, comme conclusion de leurs recherches expérimentales, MM. Calmette, Massol et Breton signalaient, l'an dernier, l'affinité particulière du bacille tuberculeux pour les lécithines qui forment une part importante de la masse cellulaire encéphalique.

Et, pour terminer, le terme d'encéphalite nous semble d'autant plus justifié que les travaux récents de Ballet, Maurice Faure, Laignel-Lavastine, Anglade ont mis en lumière les rapports des lésions d'encéphalite et de la confusion mentale.

Pour toutes ces raisons, nous croyons que le cerveau est touché primitivement et principalement, et que la réaction des méninges n'est que secondaire et accessoire. Le terme d'encéphalite traduit donc plus fidèlement la nature de la lésion.

De plus, il est permis de croire que ces cas d'encéphalite deviendront de plus en plus fréquents, parce que la tuberculose paraît tendre à s'atténuer, et le bacille de Koch, peut-être moins virulent, semble moins propre à édifier des lésions spécifiques

pour donner lieu, de plus en plus, à des lésions banales purement inflammatoires. Enfin, il est inutile de dire qu'avec les progrès de la civilisation, de l'alcoolisme, de la syphilis, etc., les prédisposés du cerveau deviennent chaque jour plus nombreux.

Et, nous le répétons, il importe beaucoup de faire le diagnostic précoce de la nature tuberculeuse de ces accidents, de ne pas en considérer le pronostic comme fatal, pour ne pas assister impassible à leur évolution, car ils ne sont pas incurables, et il est possible d'en enrayer la marche à l'aide d'une médication énergique.

CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

Mais par quels moyens thérapeutiques pourrions-nous intervenir efficacement contre des phénomènes en apparence aussi graves ? En favorisant d'abord par tous les moyens la dépuration de l'organisme et en combattant toutes les intoxications surajoutées. Mais, surtout, en luttant contre l'infection tuberculeuse, ce qui revient, en l'absence de toute médication spécifique, « à relever la résistance générale et à provoquer le maximum de réaction susceptible de mettre en œuvre les défenses de l'organisme. » C'est dans ce but que M. Jean Lépine a employé d'abord l'argent colloïdal et ensuite, avec plus de succès, le nucléinate de soude, à la suite de la communication de Chantemesse à l'Académie sur « le traitement de l'infection péritonéale à l'aide de l'hyperleucocytose provoquée par cet agent thérapeutique ». Ce médicament, employé pour la première fois en médecine mentale, a donné des résultats qui méritent d'être connus. Nous ne voulons pas nous étendre sur l'his-

torique et sur le mode d'action des médicaments hématopoiétiques : cela nous ferait sortir du cadre que nous nous sommes imposé. Qu'il nous suffise de dire, et la lecture de nos observations est suffisamment instructive à cet égard, qu'à la suite d'une ou plusieurs injections de 50 cmc. de solution à 1 p. 100, M. Jean Lépine a observé une réaction fébrile accompagnant une poussée leucocytaire intense, une élévation très marquée de la pression sanguine, tous phénomènes traduisant une réaction organique puissante. La leucocytose porte surtout sur les polynucléaires, et l'on peut conclure que le nucléinate de soude agit en surexcitant les défenses de l'organisme, et surtout les phénomènes de phagocytose.

A la suite de la secousse provoquée, nous assistons à une sédation presque immédiate des phénomènes cérébraux, et la guérison s'est maintenue très longtemps dans les cas que nous rapportons ici. Ajoutons que M. Jean Lépine a employé le nucléinate de soude dans divers états mentaux avec des succès variables, toujours en rapport, dit-il, avec l'intensité de la réaction provoquée. L'action de ce médicament sur les lésions de tuberculose inflammatoire de l'écorce cérébrale s'explique d'autant mieux qu'il ne s'agit là que d'exsudats facilement résorbables. Son influence serait d'autant plus favorable ici que cet agent aurait, d'après des travaux récents, un pouvoir bactéricide sur le bacille de Koch.

CONCLUSIONS

I. — Entre les faits de troubles psychiques chez les phtisiques, explicables par une imprégnation légère des cellules cérébrales par les toxines tuberculeuses, et les faits plus graves, à évolution fatale, de paralysie générale et de confusion mentale tuberculeuses rapportés par les auteurs, il existe des cas intermédiaires; susceptibles de guérison ou, tout au moins, de rémissions prolongées.

II. — Ces cas se traduisent cliniquement par un fond de confusion mentale sur lequel se greffent des phénomènes délirants variables.

III. — Les raisons que nous avons de croire à l'origine tuberculeuse de ces phénomènes, en l'absence du contrôle anatomo-pathologique sont les suivants :

1° La coexistence de signes cliniques au poumon et l'évolution, souvent parallèle, des phénomènes cérébraux et des lésions pulmonaires.

2^o Le contrôle des réactions biologiques, surtout l'ophthalmo-réaction.

3^o L'analogie remarquable de nos observations avec des cas nombreux et classiques aujourd'hui de confusion mentale tuberculeuse mortelle.

IV. — Au point de vue pathogénique, en dehors de la notion de prédisposition nerveuse, il est remarquable de constater que ces troubles mentaux coexistent toujours avec une tuberculose pulmonaire torpide à évolution très lente. Il en résulte que ces accidents cérébraux sont le fait d'une tuberculose atténuée.

V. — Nous employons, après notre maître, le professeur agrégé Jean Lépine, le terme d'encéphalite, pour traduire la prédominance des phénomènes cérébraux sur les phénomènes méningés, et aussi par analogie avec les lésions découvertes à l'autopsie de malades dont les observations présentent une ressemblance remarquable avec celles que nous publions.

VI. — Pour la même raison, nous sommes autorisés à conclure que ces lésions d'encéphalite tuberculeuse peuvent être considérées comme des formes simplement exsudatives et facilement résorbables. On peut les expliquer par la moindre virulence du bacille de Koch, devenu incapable d'édifier aucune formation spécifique, ou par une résistance plus grande de l'organisme à son action. Elles constituent une manifestation cérébrale de la variété de

tuberculose découverte et étudiée par M. le professeur Poncet sous le nom de « tuberculose inflammatoire ».

VII. — Le traitement consiste à lutter contre l'infection tuberculeuse et, en l'absence de toute thérapeutique spécifique, « à relever la résistance générale et à provoquer le maximum de réaction susceptible de mettre en œuvre les défenses de l'organisme ».

Le Président de la Thèse,

A. PONCET.

VU :

Le Doyen,

L. HUGOUNENCQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 8 décembre 1908.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

ALQUIER et BAUDOUIN. — Méningo-encéphalite subaiguë chez un tuberculeux. *Archives de médecine expérimentale*, 1907, p. 18.

ANGLADE. — Polynévrite tuberculeuse et psychose. *Société de Neurologie de Paris*, 1900.

— *Gazette hebdomadaire de Bordeaux*, 1904, n° 41.

— Paralysie générale et tuberculose. *Gazette hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, 1904.

ANGLADE et CHOCREAUX. — Tuberculose dans l'étiologie des maladies mentales et nerveuses. Mémoire présenté à l'Académie de Médecine, 17 mars 1903.

ANGLADE et JACQUIN. — Méningo-encéphalite et névrite transverse chez une femme tuberculeuse. *Gazette hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, août 1906.

ARMAND-DELILLE. — Rôle des poisons du bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse et la tuberculose des centres nerveux. Thèse Paris, 1903.

ARNOZAN. — Art. Encéphalite, in *Dictionnaire Dechambre*. 1887.

BACHRACH. — *Wiener Klin. Wochenschrift*, 1907, n° 35.

BAILLARGER. — *Recherches sur les maladies mentales*, 1890.

- BALL. — *Leçons sur les maladies mentales*, 1880-1883.
- BAILLET. — *Traité de pathologie mentale*.
- BELOUS. — *Action exercée par les maladies infectieuses sur les centres nerveux*. Thèse Lyon, 1888.
- BÉRAUD. — *Psychologie des tuberculeux*. Thèse Lyon, 1902.
- BEZANÇON et GRIFFON. — *Soc. de Biol.*, 4 février et 24 juin 1899,
- BENNER. — *Rapports de la phtisie et de la folie. Alienist and Neurologist*, 1886.
- BIAUTE (A.). — *Contribution à l'étude de l'état mental dans la phtisie pulmonaire*. Thèse Paris, 1879.
- BIENVENU (P.). — *Des états mélancoliques au cours des granulies tuberculeuses. Annales médico-psych.*, Paris 1903.
- BOUCLIER. — *Méningopathies inflammatoires d'or. tub.* Th. Lyon, 1902.
- BOUDON. — *Formes anormales et curabilité de la méning. tub. chez l'adulte*. Thèse Montpellier, 1887.
- BOUR (L.). — *Rapports de la tuberculose et de la paralysie générale*. Thèse Paris, 1903-1904.
- BURKARDH. — *Über psychische störungen in terminal stadium der Schurndsucht Wurtemb. Correspond. Blatt*, 1874).
- CAMPANA. — *Hérédité tuberculeuse et névropathie. Manifestations nerveuses chez les descendants des tuberculeux*. Thèse Lyon 1903.
- CARRIÈRE (G.). — *Les troubles nerveux périphériques de la tuberculose pulmonaire. Gazette des Hôpitaux*, 1901.
- J. MAC-CARTHY. — *Third Annual Report of the Henry Phipps Institute*, 1906, p. 110.
- CHANTEMESSE. — *Etude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte*. Thèse de Paris, 1884, p. 174.
- CHANTEMESSE. — *Note sur la prophylaxie et le traitement de l'infection péritonéale à l'aide de l'hyperleucocytose provoquée par le nucléinate de soude. Académie de Médecine*, 11 juin 1907.
- CHARTIER. — *De la phtisie et, en particulier, de la phtisie*

- latente dans ses rapports avec les psychoses. Thèse Paris 1899.
- CHARTIER. — *Encéphalite aiguë non suppurée*. Thèse de Paris, 1907, obs. XI, p. 119.
- R. CHARPENEL. — *Etude clinique sur quelques méningo-encéphalites liées à la tuberculose*. Thèse de Lyon, 1900.
- CHELMONSKY. — Etat du système nerveux chez les phtisiques et son influence sur le cours de la tuberculose. *Revue de Médecine*, mars 1902.
- CLÉMENT. — Myélites par toxines tuberculeuses. *Lyon Médical*, 1905.
- CLOUSTON. — Tuberculosis and insanity. *Journal of Mental Science*, 1863. Traduction in *Annales médico-psych.*, 1864.
- CORNIL. — Des accidents cérébraux curables de la grippe. *Académie de Médecine*, 20 déc. 1895.
- CULLERRE. — Contribution à l'étude de la tuberculose chez les aliénés. *Annales médic.-psych.*, mars 1876. *Traité pratique des maladies mentales*, 1889.
- DOPTER. — Action des sérums toxiques sur l'écorce cérébrale des cobayes. *Société de Neurologie de Paris*, juillet 1902.
- DOPTER et LAFFORGUE. — Action des substances microbiennes sur les nerfs périphériques. *Archives de Médecine expérimentale*, 1901.
- DUFOUR. (H). — D'une forme douloureuse de polynévrite tuberculeuse. Rôle important de la tuberculose en pathologie nerveuse. *Revue Neurologique* 1900.
- DUFOUR (H). et DIDE (M). — Tuberculine, tuberculose, encéphalopathie délirante. *Société de neurologie* 1899.
- DUFOUR et RABAUD. — Tuberculose pulmonaire et mélancolie. *Bulletin de la Société anatomique*, mars 1899.
- DUPRÉ. — Euphorie délirante des phtisiques. Etude anatomoclinique *Congrès de Pau* 1904. *Revue de Neurologie* 1904.
- DUPRÉ et CAMUS. — Euphorie délirante et onirisme chez un phtisique. *Société de Neurologie*, janvier 1906.

- DUPRÉ et CAMUS. — Euphorie délirante des phthisiques. Hétérotopie médullaire. *Encéphale* 1907.
- ESQUIROL. — *Des maladies mentales*, 1838.
- FAURE (Maurice). — Sur les lésions cellulaires corticales observées dans six cas de troubles mentaux toxi-infectieux. *Revue Neurologique*, 1899.
- FAURE et LAIGNEL-LAVASTINE. — Etude histologique de l'écorce cérébrale dans la méningite *Rev. Neur.* 1902.
- FUSTER (L.). — *Contribution à l'étude de l'origine infectieuse de la folie. Folie tuberculeuse*. Montpellier Médical 1901.
- GATTÉ. — Les formes anormales de la méningite tuberculeuse chez l'adulte *Gazz degli Osped* n° 35, 1885.
- GEORGES. — *De la folie. Considération sur cette maladie*. Paris 1820.
- GRANIER. — *Myélites par toxines tuberculeuses*. Thèse Lyon 1905.
- GRASSET. — Des rapports de l'hystérie avec la diathèse scrofuleuse et tuberculeuse. *Montpellier Médical* 1884.
- GRIFFON. — Recherche systématique du bacille de Koch par centrifugation du liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire dans la méningite tuberculeuse *Bulletin de la Société anatomique* 1903.
- HAURY. — *Des neuro-cérébrites toxiques. psychoses polynévritiques*. Thèse de Lyon 1894.
- KARA-ENEFF. — *Influence de la tuberculose pulmonaire sur l'aliénation mentale*. Thèse Montpellier 1899.
- KLIPPEL. — Lésions des poumons du cœur, du foie, des reins, dans la paralysie générale. *Archives de méd. expér. et anat. pathol.* 1892.
- *Les paralysies générales tuberculeuses*, 1900.
- Encéphalite avec confusion mentale primitive. *Encéphale*, 1906, p. 356.
- Paralysie générale tuberculeuse *Revue Neurologique*, 1905.

- LANDOUZY. — La tuberculose. *Académie de Médecine*, 28 juillet 1908.
- LA BONNARDIÈRE. — *Rapports des troubles mentaux et de la tuberculose*. Thèse Lyon, 1898.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Recherche histologique sur l'écorce cérébrale des tuberculeux. *Revue de Médecine*, 1906.
- LANDRET. — *Excitation génitale chez les tuberculeux*. Thèse Lyon, 1904.
- LÉPINE (R.). — Granulations tuberculeuses avec hémorragies méningées. *Soc. Anat.*, 2^e série, t. XIV, p. 262, 1869.
- LÉPINE (Jean). — Contribution à l'étude de la myélite typhique. *Rev. de Méd.*, 1903.
- Ophtalmo-réaction de Calmette en psychiatrie. *Soc. de Biol.*, 27 juillet 1907.
- Etude sur l'encéphalite subaiguë curable des tuberculeux. *Revue de Médecine*, 1908.
- Ophtalmo-réaction en psychiatrie. Variations et anomalies. *Société de Biologie*, 24 octobre 1907.
- Essai de traitement de divers états mentaux par la réaction provoquée au moyen du nucléinate de soude. *Lyon Médical*, 10 nov. 1907.
- LÉPINE (Jean) et V.S. POPOFF. — Notes hématologiques sur les effets du nucléinate de soude chez les aliénés. *Société de Biologie*, 26 oct. 1907, p. 364.
- LÉPINE (J.) et CHARPENEL (R.). — Nouvelles recherches sur l'ophtalmo-réact. chez les aliénés. *Soc. de Biol.*, 12 octobre 1907.
- LETULLE. — Essai sur la psychologie des phtisiques. *Archives générales de médecine*, 1900.
- LHÔTE. — *Etiologie de l'épilepsie dite essentielle. Rôle de l'hérédité en général et de l'hérédité tuberculeuse en particulier*. Thèse de Lyon, 1899-1900.
- LOUMEAU et RÉGIS. — Délire onirique et tuberculose rénale, *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1902.
- MARCHAND (L.). — Des méningites à évolution insidieuse

- comme cause d'aliénation mentale. *Gazette des Hôpitaux*, 1905.
- MORSELLI (A.). — La tuberculose dans l'étiologie des maladies nerveuses et mentales. Thèse Gênes, 1903 et même sujet. Union typographique, Turin, 1907.
- ODDO et OLMER (De Marseille). — Note histologique sur les myélites tuberculeuses (Société de neurologie de Paris, 1901.
- OPPENHEIM — Die Encephalitis, in Nöthnagel.
- PHILIPPE (Cl.) et CESTAN. — Principales formes histologiques et histogenèse de la myélite tuberculeuse. *Société de Neurologie*. Paris, 1899.
- PIC. — Epilepsie et tuberculose. Association française pour l'avancement des sciences, 1906.
- PIERRET. — Urémie à forme nerveuse. *Progrès Médical*, 1896. — *Lyon Médical*, 1903.
- Pathologie des cicatrices cérébro-spinales. Leur rôle dans la réapparition des symptômes nerveux localisés chez les malades soumis à des intoxications de cause variable. *Congrès International de Médecine*, Rome, 1894.
- PINI. — Les altérations histologiques de la moelle épinière dans la tuberculose. *Clinica medica*, 1905.
- PINEL (Scipion). — Recherches sur quelques points d'aliénation mentale. Thèse Paris 1819.
- PIERI (A.). — Les altérations histologiques de l'écorce cérébrale et cérébelleuse dans la tuberculose. *Clinica medica* 1902.
- PITRES et RÉGIS. — Les obsessions et les impulsions. Paris, 1902.
- PONCET (A.). — Rhumatisme tuberculeux abarticulaire. Communicat. à l'Académie de Médecine, 15 juillet 1902.
- RAYMOND. — Des différentes formes de leptomyélites tuberculeuses. *Revue de Médecine*, 1886.
- RÉGIS. — Précis de psychiatrie.

- ROGER. (G.) — *Un cas de folie phtisique. Annales médico-psychologiques*, 1886.
- RORIE (James). — The Journal of mental Science, 1889.
Analyse in Arch. de Neurologie, tome XXIII, p. 221.
- ROUBINOVITCH et PHULPIN. — Etiologie du syndrome démence précoce. *Bulletin Médical*, novembre 1904.
- SAXE (C. A. de S.). — *Troubles psychiques chez les tuberculeux. The New-York Med. Journ.*, 1903.
- SÉGLAS et DUPRÉ. — Ménigisme et confusion mentale.
III^e Congrès français de méd. Nancy.
- TATY (Th). — Sur deux cas de folie hystérique d'origine infectieuse. *Annales médico-psychologiques*, 1895.
- TEDESCHI (Al.) — Recherches expérimentales sur l'inoculation de la tuberculose des centres nerveux. *Rivistas sperimentale di frenatria*, 1893.
- THOMAS (P). — *Altérations du cortex dans les méningites aiguës*. Th. de Lyon, 1902.
— Traité de médecine Brouardel-Gilbert. — Traité Bouchard-Brissaud. — Traité Debove-Achard.
- TOMLINSON (H. A.). — La folie et la phtisie, leurs transmutations et leur coexistence, 1897. The Journal of nervous and mental diseases; analyse de Parent, in *Annales médico-psychologiques*, 8^e série, tome V, p. 450.
- VOISEUIL. — Myélites tuberculeuses. Thèse Paris, 1885.
- VOISIN (A.). — Leçons cliniques sur les maladies mentales et les maladies nerveuses, 1876.

